

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N° 1097

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Colette, Marie-Suzanne, Marguerite, PELLOQUIN-DESSARD

Née le 15 Octobre 1943 à ASNIÈRES

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

**MENINGITE A LISTERIA
MONOCYTOGENES DU VIEILLARD**

Président : Monsieur R. WORMS (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1969

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Colette, Marie-Suzanne, Marguerite PELLOQUIN-DESSARD

Née le 15 octobre 1943 à Asnières

Externe des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

MENINGITE A LISTERIA

MONOCYTOGENES DU VIEILLARD

-:-

Président : Monsieur R. WORMS (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS - 6ème

1969



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E),
 BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E),
 CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.),
 DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD
 d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A),
 HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M),
 LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mile J), LEVY-
 SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G),
 MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P),
 PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D),
 PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J),
 STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN

Georges BROUET

1er assesseur

Daniel BARGETON

2e assesseur

Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie	{	DELMAS (A)
	{	HUARD (P)
à titre personnel		CABROL (Ch)
-		OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie patho-		DELARUE (J)
logiques à titre personnel		NEZELOF (Ch)
-		ORCEL (L)
	{	JAYLE (M.F)
Biochimie médicale	{	DESGREZ (P)
	{	POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique		SCHAPIRA (G)
à titre personnel		CARTIER (P)
-		DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre per-		BOURLIERE (F)
sonnel)		HARTMANN (L)
	{	BUGNARD (L)
Biophysique médicale	{	DJOURNO (A)
	{	DOGNON (A)

Biophysique médicale		
à titre personnel	KELLERSHOHN (L)	
- - -	GOUGEROT (L)	
- - -	ROUCAYROL (J.Cl)	
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)	
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)	
Histologie et Embryologie	{ COUJARD (R)	
à titre personnel	{ TUCHMANN-	
Microbiologie	{ DUPLESSIS (H)	
Bactériologie et Virologie	RACADOT (J)	
à titre personnel	FASQUELLE (R)	
Parasitologie	TOURNIER (P)	
Pathologie expérimentale et	BARBIER (P)	
comparée	LARIVIERE (M)	
à titre personnel	MERKLEN (F.P)	
Pharmacologie	LOEPER (J)	
à titre personnel	{ BOISSIER (J.R)	
Physiologie	{ LECHAT (P)	
à titre personnel	{ BARGETON (D)	
Physiologie et biologie appli-	{ MALMEJAC (J)	
quée aux sports	{ PARROT (J)	
	DEJOURS (P)	
	SCHERRER (J)	

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I°- Médecine

Biologie médicale	FAUVERT (R)	
Histoire de la Médecine et de		
la Chirurgie	COURY (Ch.)	
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H)	
Médecine légale, droit médical		
et déontologie	DEROBERT (L)	
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)	
à titre personnel	{ BUGE (A)	
à titre personnel	{ BRICAIRE (H)	
Pathologie médicale	{ CORNET (A)	
à titre personnel	{ HOUSSET (E)	
à titre personnel	{ LAROCHE (Cl.)	

Pathologie médicale

à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieu- ses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
à titre personnel (neuro- psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITTE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)

Clinique des maladies du sang		
(Broussais)		BERNARD (J)
à titre personnel (hématologie)		ANDRE (R)
-	-	BOUSSER (J)
-	-	DREYFUS (B)
Cliniques médi- cales	{ Bicêtre	DEPARIS (M)
	{ Broussais	MILLIEZ (P)
	{ Cochin	PEQUIGNOT (H)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	{ Pitié	DREYFUS (G)
	{ Saint-Antoine	BOUDIN (G)
	-	CONTE (M)
	-	KOURILSKY (R)
Clinique médicale propédeutique		JUSTIN-
(Broussais)		BESANCON (L)
Clinique thérapeutique médicale		
(Saint-Antoine)		LEMAIRE (A)
Clinique et Séméiologie médicales		
(Antoine-Chantin)		DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y)
-	- (Pitié)	RAMBERT (P)
-	- (Rothschild)	WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Cli- matologie (Bichat)		DEBRAY (Ch)
à titre personnel		GIBERTON (A)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques		
(Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J)
à titre personnel		RICHET (G)
-	-	CROSNIER (J)
Clinique de Génétique médicale		
(Enfants-Malades)		ROYER (P)
Clinique des maladies des enfants		
(Enfants-Malades)		MOZZICONACCI (P)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISSAUD (H)
à titre personnel		LESOBRE (R)
Clinique de pédiatrie et de pué- riculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	{ LEDOUX-
.....	{ LEBARD (M)
.....	{ LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M)
2°- <u>Chirurgie</u>	
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
.....	{ LAURENCE (G)
Pathologie chirurgicale	{ KUSS (R)
.....	{ N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A)
Chaires de Cliniques :	
Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

MM.

Cliniques chirurgicales	{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	{ -	BAUMANN (J)
	{ Cochin	LEGER (L)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	{ St-Antoine	GOSSET (J)
	{ Salpêtrière	SICARD (A)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)	PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)	CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
à titre personnel	CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
à titre personnel	LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique(Cochin)....	BREGEAT (P)
- - (Hôtel-Dieu)....	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
	{ CARTIER (P)
Biochimie médicale	{ GONNARD (P)
	{ NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
	{ BESSIS (M)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER(G)
	{ BLANCHER (G)
Hygiène	{ CORRE-HURST(Me L)
	{ CECCAL (P)
Médecine légale	{ HADENGUE (A)
	{ FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE(M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
	{ COURSAGET (J)
Physique médicale	{ GREMY (F)
	{ PELLERIN (P)
	{ DURAND (J)
Physiologie	{ GIRARD (Fr.)
	{ HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVER- SITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)
	Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	M. SALLIER (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	{ M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mme FORGET (F) Mlles DULITRE (P), LAURENT(H), LE NOIR(G)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J) Mlles DUROZOY(M.F) ROBERGE (D), LE QUANG LINH (G), REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.

A mon MARI

A mon FILS

et à tous les MIENS

A Monsieur le Professeur R. WORMS

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur de bien vouloir
accepter la présidence
de cette thèse

A Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB

Qui nous a confié le sujet de
cette thèse

Qu'il trouve ici le témoignage
de notre respectueux
attachement et de notre
reconnaissance

A mes Maîtres d'Externat

M. AUBRY

R. GLASSER

R. HOUDAR

M. MANDE

J. NATALI

R.A. SCHWOB

MENINGITE A LISTERIA
MONOCYTOGENES DU VIEILLARD

- :-

INTRODUCTION

-:-

La méningite à *Listeria monocytogènes* est une affection qui atteint essentiellement le nouveau-né prématuré, la femme enceinte et l'adulte ; elle n'est pourtant pas exceptionnelle chez le vieillard et l'on assiste actuellement à la publication de nombreux cas. Pour les uns, il s'agirait d'une extension de la maladie, pour les autres d'une meilleure connaissance de la maladie et du germe.

Après un bref rappel historique concernant la découverte de *Listeria monocytogènes*, nous étudierons l'épidémiologie de la maladie et exposerons les trois observations qu'il nous a été permis de consulter dans le service de Monsieur le Docteur SCHWOB à l'hôpital Lariboisière. A partir de ces trois observations et des différentes publications récentes, nous essaierons de décrire les principaux signes cliniques et para-cliniques, en insistant sur le terrain particulier où survient la méningite. Enfin nous parlerons du traitement.

-:-

HISTORIQUE

-:-

C'est vraisemblablement en 1911 que le germe fut découvert par le suédois HULPHERS dans des foyers nécrotiques d'un foie de Lapin, il fut dénommé *Bacillus hepatis*.

1917 ATKINSON à Perth en Australie publie des cas de méningites chez l'enfant dont le germe est un bacille diphtériforme gram +, il le range parmi le groupe des corynébactries.

1921 DUMONT et COTONI publient un cas de méningite à gram + qu'ils rapprochent d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* (rouget du porc). Le germe ne fut pas alors identifié, mais COTONI reprenant l'étude de cette souche qui avait été conservée à l'Institut Pasteur l'identifie à *Listeria monocytogenes* en 1942.

1926 MURRAY, WEBB et SWANN isolent aux Etats-Unis un germe gram + qu'ils appellent *Bacterium monocytogenes* chez des Lapins et des Cobayes présentant une mononucléose sanguine.

Depuis 1926 le germe a été rapidement retrouvé dans différents pays chez de nombreuses espèces animales à sang chaud.

En pathologie humaine, la connaissance de la maladie a suivi une évolution parallèle. Le premier cas humain de Listériose rapporté d'emblée à sa cause remonte à 1929 par NYFELDT.

De 1929 à 1945, une vingtaine de cas humains publiés dans le monde.

En 1951-1952 les auteurs allemands mettent en évidence le rôle de *Listeria monocytogenes* dans une affection néo-natale, Granulomatosis infanti-septica. Depuis cette période, l'intérêt pour la maladie n'a cessé de croître et les observations de se multiplier.

En 1956 GRAY et KILLINGER estimaient le nombre des cas humains confirmés à plus d'un millier, dont 415 avaient été rapportés au cours des cinq dernières années.

Depuis 1956 les cas de listériose se multiplient, certains comme GRAY et KILLINGER estimant que cela est dû à une meilleure connaissance de la maladie, d'autres comme BOIRON et MAGARD considèrent eux qu'il existe une véritable extension de la maladie.

EPIDEMIOLOGIE

-:-

La listériose est avant tout une maladie animale, elle est largement répandue tant chez les animaux sauvages que chez les animaux domestiques. L'animal étant le principal réservoir de virus. Plus de 30 espèces sont frappées, soit de façon sporadique, soit sous forme d'épizooties. Le tropisme du germe est différent suivant l'animal considéré.

Chez les Bovins et Ovins tropisme méningé net.

Chez les volailles, grande septicémie.

Chez les rongeurs, forme fébrile avec amaigrissement et mononucléose sanguine. Le mode de contamination humain est mal élucidé : soit contamination directe (et souvent alors d'origine professionnelle : vétérinaires, équarisseurs, chasseurs, agriculteurs) ou indirecte par l'intermédiaire de produits alimentaires (viandes insuffisamment cuites, lait non pasteurisé).

Il est incertain qu'existe un hôte intermédiaire dans la transmission des listérioses. Les auteurs soviétiques (KRATO CHVILL), et allemands (SEELIGER) ont soupçonné une tique de l'espèce *IXODES RICINUS*, d'être un vecteur occasionnel. Les hypothèses différentes supposent des pertes d'entrée variables : cutanée, digestive et aérienne. Chez la femme enceinte la listériose est transmise au pro-

duit de conception, ce qui entraîne suivant la date, un avortement ou une maladie grave néo-natale.

Cependant la porte d'entrée nasale est sans doute la plus fréquente. Le caractère sporadique et non épidémique de l'infection humaine implique sa faible contagiosité.

OBSERVATION n°1

Madame Elise G..., 86 ans, est hospitalisée le 21 mars 1961 pour douleur de l'hypocondre droit apparue il y a quatre jours et accompagnée d'une fièvre à 39°5 et de nausées sans vomissements.

L'examen clinique montrant : une paroi abdominale souple, non douloureuse, un foie débordant de quatre travers de doigts, douloureux, lisse avec reflux hépato jugulaire.

L'auscultation pulmonaire mettait en évidence quelques râles sous crépitants de la base gauche.

Les fosses lombaires étaient souples et l'on remarquait une cicatrice à gauche faite pour néphrectomie (cancer du rein opéré 14 mois auparavant).

La nuque était souple et l'examen neurologique ne montrait ni aphasie, ni déficit moteur ; cependant on notait une certaine lenteur aux réponses, et un discret état confusionnel. Le pouls était à 108, la tension artérielle à 15-7.

Le lendemain la température est à 40°3. L'obnubilation augmente, il n'existe toujours

pas de déficit moteur ni de signe de Babinski, par contre on note une discrète raideur de la nuque et une ébauche de signe de Brudzinski ainsi qu'un tremblement localisé aux deux membres supérieurs.

Devant cette fièvre élevée, dont on ne trouve pas la cause, devant une obnubilation croissante et une discrète raideur de la nuque, on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide purulent contenant 4800 éléments/mm³ et 3 g/l d'albumine (les éléments sont des polynucléaires plus ou moins altérés), tandis que la glycorachie est à 0,60 g/l et les chlorures à 5,85 g/l.

L'examen direct du liquide met en évidence deux bacilles gram + qui seront identifiés à *Listeria monocytogènes* par la culture.

L'antibiogramme montrant une sensibilité très importante du germe à l'érythromycine et au chloramphénicol, importante à la streptomycine, colimycine, tétracycline, kanamycine, auréomycine, rovamycine, ainsi qu'à la pénicilline et à la cathomycine.

La numération formule sanguine montrait :
4 000 000 de globules rouges
18 000 globules blancs
avec 76 % polynucléaires neutrophiles
7 % " éosinophiles
10 % grands lymphocytes
7 % monocytes

L'urée sanguine était à 0,40 g/l.

La glycémie à 1,85 g/l.

L'ionogramme sanguin montrant :
une réserve alcaline à 21 mEq
un chlore à 100 mEq
un potassium à 4,2 mEq
un sodium à 128 mEq.

Le traitement est mis en route avec :

9 millions de pénicilline
2 g de streptomycine
2 g de tifomycine.

Le 23 mars la température persiste à 40°, tandis que disparaît le tremblement aux membres supérieurs.

Le 24 mars la température n'est plus qu'à 37°4, la conscience est meilleure, la malade arrivant à suivre des yeux les objets qu'on lui présente, par contre apparition d'une hypertonie de type extra pyramidale au niveau des membres supérieurs. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée montrant 500 éléments polynucléaires/mm³ et 2 g d'albumine. Malgré cette amélioration passagère, le décès survient le 26 mars dans un tableau d'encombrement bronchique et d'insuffisance cardiaque. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

o

OBSERVATION n°2

Madame Jeanne L ..., 78 ans, est amenée par Police-Secours pour troubles psychiques importants le 21 mai 1967.

L'examen à l'entrée montre une malade ininterrogeable, agitée, confuse, désorientée dans le temps et l'espace, et l'on note une opposition très importante, ainsi qu'une fièvre à 40°. L'examen cardio-vasculaire montre un coeur rapide, une tension artérielle à 14-8. L'auscultation pulmonaire est normale. Le reste de l'examen est normal, si ce n'est une hyperesthésie cutanée.

Ainsi devant cette fièvre à 40° dont on ne trouve pas la cause, cette hostilité importante et l'hyperesthésie cutanée, on pratique une ponction lombaire. Le liquide est trouble et contient :

898 éléments 44 % de polynucléaires altérés
32,5 % de lymphocytes
23,5 % de cellules endothéliales

28 hématies

ainsi que d'assez nombreux bacilles gram + qui seront identifiés comme étant des listeria monocytogènes.

L'examen chimique du liquide céphalo rachidien montrant l'albumine à 1,60 g/l
le sucre à 0,60 g/l
les chlorures à 5,80 g/l

La numération formule sanguine montre :

3 950 000 globules rouges

15 300 globules blancs

dont 79 % de polynucléaires neutrophiles

13 % de lymphocytes

2 % de grands lymphocytes

6 % de monocytes.

L'urée est à 0,25 g/l, la glycémie à 1,45 g/l. L'hémoculture pratiquée au moment d'un accès fébrile est négative.

Par ailleurs l'électro cardiogramme montre une tachycardie sinusale avec quelques extrasystoles. La radio pulmonaire au lit est normale ; quant à l'électroencéphalogramme, il montre :

une activité alpha abondante, mais trop lente, trop largement refoulée et ne réagissant pas à l'ouverture des yeux. Anomalies se mêlant à l'activité de base et difficiles à distinguer de cette dernière, elles sont représentées par des rythmes plus lents et un peu plus amples que l'alpha, d'aspect souvent aigu, voisins de

6 à 7 cycles/seconde, assez diffus et discontinus. Pas d'asymétrie interhémisphérique évidente. Pas de figures franchement paroxystiques. En conclusion : tracé altéré de façon globale, d'aspect irritatif, ne montrant pas de signes de latéralisation interhémisphérique.

Avant de connaître les résultats de l'antibiogramme le traitement suivant est institué : 20 millions de pénicilline en perfusion lente continue

2 g de solumedine intra musculaire

2 g de solnicol intra musculaire.

Le 23 mai, la lecture de l'antibiogramme pratiqué sur le liquide céphalo rachidien montre :

une résistance à la pénicilline G, à la leuococcine, à la rifamycine et à la bacitracine. Une sensibilité limite à la streptomycine et au chloramphénicol.

Le germe étant sensible à la méthicilline, à l'oxacilline, à la céphalotine, à la kanamycine, framycétine, néomycine, gentamycine, aux tétracyclines, à l'érythromycine, spiramycine, ainsi qu'à la pristnamycine et à la staphylomycine. Après le résultat de l'antibiogramme le traitement institué le premier jour est modifié : on arrête la pénicilline et l'on donne :

2 g de solnicol intra musculaire

2 millions de colimycine

2 g de solumedine dans la perfusion

2 g de staphylomycine intra musculaire.

Ce même jour l'ionogramme sanguin montre :

chlore 89 mEq

sodium 135 mEq

potassium 3,9 mEq

réserve alcaline 28 mEq

L'urée est à 0,20 g/l.

L'hématocrite est de 49 p.cent.

Les protides plasmatiques 66 g/l.

L'évolution sera suivie par la clinique, les modifications du liquide céphalo rachidien et les données de l'électroencéphalogramme.

Le 22 mai la conscience est toujours très perturbée, l'hyperesthésie cutanée importante. Une raideur importante de la nuque est apparue, mais on ne retrouve pas de signe de Kernig ni de Brudzinski. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques, les réflexes cutanés plantaires en extension des deux côtés.

L'auscultation pulmonaire et cardiaque est normale, le pouls est à 120, la tension artérielle à 20-11.

L'abdomen est souple et il existe une hypersensibilité diffuse.

Le 24 mai le lendemain de la modification du traitement, la malade est apyrétique, son niveau de conscience meilleur. Ce même jour l'électro encéphalogramme est très nettement amélioré ; les ondes à front raide ont très notablement régressé, le reste reste discrètement anormal en raison de la relative lenteur de l'activité alpha, qui est parfois un peu aigu et la présence de rythmes rapides trop abondants (18 cycles seconde).

L'évolution est donc favorable, quand le 29 mai apparaît une monoplégie crurale droite avec signe de Babinski à droite, alors que la malade est apyrétique et que le niveau de conscience s'est très nettement amélioré. Le 3 juin reprise thermique avec très nette aggravation des troubles psychiques et l'on est amené à modifier le traitement :

2 g érythromycine
2 g transcycline
2 g solnicol
2 millions de colimycine

arrêt de la staphylomycine et de la solumé-
dine. Ce même traitement sera poursuivi une
vingtaine de jours et dès le 6 juin l'apyrexie
est obtenue tandis que la monoplégie a régressé
(la régression complète ayant été obtenue en
trois semaines), par contre les troubles psy-
chiques sont plus longs à disparaître, ce
n'est qu'au bout de deux mois que le niveau
de conscience est redevenu normal. L'évolution
électro encéphalographique est la suivante :
au quatrième jour l'amélioration est nette,
et dès le 15 juin le tracé est proche de la
normale (persistent quelques rythmes un peu
plus lents cerclés à l'activité alpha), le
27 juin le tracé est normal.

L'évolution du liquide céphalo rachidien
est résumée dans le tableau suivant :

	21 mai 1967	3 juin 1967	13 juin 1967	23 juin 1967
éléments	898/mm ³	118/mm ³	35,8mm ³	9/mm ³
polynucléaires non altérés	44 %	2 %		
lymphocytes	32,5%	98 %	100%	100%
cellules endo- théliales	23,5%			
Bactériologie	nombreux germes à exa- men di- rect	pas de germe	pas de germe	pas de germe
Glycorachie	0,60g/l	0,55g/l	0,55g/l	0,50g/l
Albuminorachie	1,60g/l	0,30g/l	0,40g/l	0,25g/l
Chlorures	5,80g/l	6,60g/l	6,40g/l	6,70g/l

L'évolution a donc été favorable et la malade sort guérie, sans aucune séquelle neurologique.

o

OBSERVATION n°3

Monsieur Ferand S... 71 ans, est hospitalisé le 4 janvier 1968, adressé par son médecin traitant pour "congestion cérébrale" et température à 39°.

Les troubles ont débuté la veille, de façon progressive : le 3 janvier Monsieur S... qui menait une vie très active se sent un peu fatigué et s'allonge l'après-midi au lieu de faire les courses projetées. Le soir, sa femme le réveille mais s'aperçoit immédiatement qu'il est très confus : il peut se lever, marcher, mais il ne répond pas aux questions, il ne reconnaît pas sa femme, il prononce des mots incohérents et urine dans la chambre. Il semble souffrir de la tête. Sa température est à 39°. Il reçoit des antibiotiques. Le 4 janvier devant l'aggravation des signes, il est admis dans le service.

A l'entrée la température est à 39°, le malade est très obnubilé avec des épisodes d'agitation, il n'exécute pas les ordres simples et une aphasie semble associée à l'obnubilation. Il existe une déviation permanente de la tête et des yeux vers la gauche, une parésie faciale droite et peut être une chute de la paupière supérieure gauche. A noter une hypertonie de type oppositionnel et un grasping bilatéral. La nuque est raide. Il n'existe pas de déficit moteur, les réflexes ostéo-tendineux sont faibles mais présents et symétriques.

Le reste de l'examen ne montre que des signes importants d'encombrement bronchique. Le fond d'oeil est normal.

Dans les antécédents du malade on remarque une leucémie myéloïde traitée depuis 6 ans par un comprimé de Misulban par semaine (la numération en octobre 1967 montre 4 500 000 G.R./mm³, 13 200 G.B. dont 91 p.cent de polynucléaires) et une otite droite traitée depuis novembre 1967 par pénicilli.
Un premier bilan para-clinique est effectué :
une numération formule sanguine :
4 600 000 globules rouges
4 600 globules blancs
avec 96 % polynucléaires neutrophiles
3 % lymphocytes
1 % myélocyte

Une radiographie pulmonaire qui montre des opacités floconneuses dans les deux champs pulmonaires.

Un électrocardiogramme normal en dehors d'un T plat en VL et V2 négatif en V1.

Un électroencéphalogramme :
activité alpha un peu lente et inconstante
importantes altérations représentées par des rythmes lents plus ou moins réguliers de 2 à 3 cycles par seconde, assez diffus de siège surtout antérieur et paraissant avoir une très inconstante prédominance droite.

Un examen ORL qui montre au niveau de l'oreille droite une perforation postéro supérieure, sans signe d'infection.

Une artériographie carotidienne en raison de la notion signalée par l'entourage d'un discret traumatisme cranien dix jours plus tôt, est normale.

Une ponction lombaire est alors pratiquée :
le liquide est trouble et contient 1600 éléments :

dont 95 % de polynucléaires (certains sont altérés)

5 % de lymphocytes

l'albumine est à 1,50 g/l

le sucre à 1,10 g/l

les chlorures à 6,96 g/l

L'examen direct ne permet pas de retrouver de germes, mais la culture identifie *Listeria monocytogènes*.

Avant les résultats de l'antibiogramme le malade est traité par :

20 millions de pénicilline

4 g de solumédine

2 g de solnicol dans la tubulure.

L'hémogramme est négatif.

Le 5 janvier persistance d'une température qui oscille entre 39°8 et 37°2. Le malade est toujours très agité, il ne répond pas aux ordres simples, mais réagit au pincement. Les réflexes sont présents, symétriques mais faibles.

Il ne semble pas exister de déficit moteur, la motilité spontanée semble normale. Il existe une hypertonie oppositionnelle au niveau des paires craniennes : impression d'hémianopsie droite avec absence de clignement.

L'auscultation pulmonaire montre toujours un encombrement important des deux bases.

Le 6 janvier l'antibiogramme nous revient et nous montre un germe résistant aux sulfamides et sensible à :

pénicilline G
méthicilline
oxacilline
ceporine
ampicilline
streptomycine
kanamycine
framycétine
néomycine
gentamycine
mexocine
terramycine
chloramphénicol
érythromycine
pristinamycine
colimycine
nibiol

On remplace alors la pénicilline par
4 g de totapen intra-veineux et on ajoute
4 g de Keflin.

Dans la nouvelle ponction lombaire du 8
janvier on ne retrouve que :
140 éléments
dont 80 % lymphocytes
10 % cellules
l'albumine est à 0,40 g/l
le glucose à 1 g/l
les chlorures à 7,80 g/l
Les cultures sont stériles.

Le 9 janvier l'obnubilation augmente, l'en-
combrement bronchique est très important,
le malade décède, la vérification ne peut être
faite.

OBSERVATION n°4 (Lyon Médical 1960)

Il s'agit d'une femme de 81 ans, hospitalisée le 17.XI.1958 pour état d'obnubilation et température à 39°5 ; le début des troubles a été brutal, entraînant une chute, la malade fut trouvée quelques minutes plus tard consciente mais présentant une certaine gêne à la parole, ainsi qu'une incontinence, elle se plaignait de très violentes céphalées frontales. Dans ses antécédents on note : quelques jours avant l'hospitalisation, une baisse de l'acuité visuelle ayant nécessité une consultation ophtalmologique ; d'autre part cette femme avait subi une hystérectomie totale à l'âge de 55 ans pour cancer.

A l'entrée à l'hôpital on note un syndrome méningé net, sans déficit moteur, ni signe de localisation.

Le pouls est à 120, la tension artérielle à 20-12, la température à 39°5.

Devant ce tableau clinique à début brutal chez cette femme de 81 ans hypertendue, le premier diagnostic envisagé est celui d'hémorragie méningée et l'on pratique une ponction lombaire en urgence : le liquide est louche, jaunâtre et contient :

240 éléments/mm³ dont 80 % de lymphocytes

l'albumine est à 1,90 g/l

le sucre à 0,91 g/l

avant l'identification du germe et les résultats de l'antibiogramme, le traitement suivant est institué :

1 M de pénicilline

1 g de streptomycine

Le lendemain, la température est à 40°, il existe un coma avec machonnement, grasping, mouvements carphologiques, le syndrome ménin-

gé persiste toujours aussi franc.

Le germe est identifié après culture : il s'agit de *Listeria monocytogènes*. Le coma persistera encore deux jours avec des épisodes de délire. Au 6e jour de l'évolution, l'antibiogramme revient et l'on est amené à modifier le traitement :

4 millions de pénicilline

2 g de streptomycine

1 g de magnamycine

La température à 38° persiste 15 jours tandis que le niveau de conscience s'améliore mais des complications d'ordre général apparaissent :

au 8e jour une phlébite du membre inférieur droit,

à partir du 10e jour constitution d'une escarre fessière

au 18e jour pyurie.

Le décès survient au 41e jour de l'évolution dans un grand état de cachexie.

Les ponctions lombaires pratiquées pour suivre l'évolution de la méningite sont redevenues normales au bout d'une quinzaine de jours, au moment du décès la méningite était cliniquement et biologiquement guérie, l'évolution a été fatale en raison du mauvais terrain.

o

OBSERVATION n°5 (Lyon Médical 1958)

Il s'agit d'une femme de 67 ans hospitalisée pour ictus.

A l'entrée il existe une obnubilation très importante, une contracture et une raideur diffuses sans trismus.

Les réflexes ostéo tendineux sont présents et symétriques, un signe de Babinski est discutable.

L'auscultation pulmonaire montre un encombrement des deux bases.

La température est à 39°.

La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique qui contient :

1400 éléments

94 % de polynucléaires

2 % de monocytes

4 % de lymphocytes

l'albumine est à 1,2 g/l

le sucre à 0,38 g/l

avant que le germe ne soit identifié la malade décède au bout de 4 heures.

o

OBSERVATION n°6 (GASPARD Bordeaux 1966)

Monsieur P... Albert 66 ans est hospitalisé le 24 octobre 1964 pour "état méningé avec 38° et délire depuis 24 heures".

A l'entrée le sujet est en mauvais état général, dénutri, déshydraté.

La température est à 39°8, le pouls à 100, la tension artérielle à 18-9.

Le malade est confus, délire.

L'examen clinique montre une raideur de la nuque, une hyperesthésie cutanée et un signe de Kernig.

Le liquide de la ponction lombaire est xanthochromique, légèrement hypertendu.

Il y a : 170 hématies

970 éléments dont 98 % de polynucléaires

2 % de monocytes

albumine 2,25 g/l
sucre 0,35 g/l
chlorures 6,53 g/l

alors que l'on commence le traitement anti-biothérapique, le malade fait une crise convulsive généralisée et meurt.

o

OBSERVATION n°7 (LYON Médical 1958)

Homme de 67 ans adressé pour coma avec vomissements bilieux et hémorragiques, on retrouve un gros foie à l'examen.

Le tableau est très imprécis, évoquant une hémorragie digestive chez un éthylique chronique.

C'est un coma tranquille sans agitation ni cris : les membres inférieurs sont immobiles, aux membres supérieurs existent des mouvements carphologiques.

D'autre part, on note une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, à l'examen il n'existe pas de déficit moteur. Les réflexes sont vifs symétriquement, on retrouve un signe de Babinski bilatéral, mais le malade a des pieds creux. Ce qui frappe c'est la rigidité du malade nette surtout à la flexion de la nuque et de la colonne dorsale, la température est à 38°, la ponction lombaire ramène un liquide contenant :

573 éléments/mm³

dont 94 % de polynucléaires

1 % lymphocytes

1 % monocytes

albumine est à 1,2 g/l

le sucre à 0,70 g/l

malgré un traitement fait en urgence, le malade

meurt en 48 h.

Dans aucune de ces sept observations que nous venons d'exposer, il n'a été retrouvé d'agent de contamination. Dans les six premiers cas, le motif d'hospitalisation a été identique : obnubilation plus fièvre, le dernier cas étant très particulier. Sur ces sept malades, 4 avaient des antécédents pathologiques particuliers (observation n°1 cancer du rein gauche, observation n°3 leucémie myéloïde, observation n°4 cancer de l'utérus, observation n°7 éthylisme).

C'est la ponction lombaire systématique chez ces sujets fébriles et obnubilés qui a fait le diagnostic de méningite, le laboratoire en donnant le germe causal.

ETUDE CLINIQUE

-:-

Signes de début

Le début est souvent brutal, évoquant chez le vieillard une hémorragie méningée ; mais le tableau clinique est rarement complet dans les 48 premières heures. Chez le vieillard le début est souvent d'allure pseudo grippal. Après une incubation de 3 à 45 jours (selon SEELIGER) le malade est pris d'un malaise général fait de courbatures et de douleurs diffuses dans les membres, de frissons, de fièvre. Parfois les signes sont encore plus trompeurs, gastro duodénaux : une anorexie, des douleurs abdominales diffuses, une diarrhée, un météorisme (observation n°7), ou pleuro pulmonaires (cas rapporté par GASPARD : femme de 68 ans hospitalisée pour foyer pulmonaire de la base gauche chez une malade hyper fébrile et obnubilée). Parfois on est en présence d'un sujet ayant présenté un malaise général qui s'est progressivement aggravé aboutissant à une somnolence voisine du coma.

Sur les 15 observations rapportées par VIC DUPONT et collaborateurs, 10 malades présentaient un coma ; coma aggravant le pronostic final.

Très souvent existe aussi un état confusionnel qui peut égarer le diagnostic. D'au-

tres signes peuvent exister telle une splénomégalie (GERBAULT) témoignant alors d'un état septicémique mis en évidence par l'hémoculture.

Les céphalées, nausées, vomissements lorsqu'ils existent sont un argument de poids en faveur de la méningite. Sur nos 7 observations, seule la malade de 81 ans (observation n°4) se plaignait de céphalées.

Le syndrome méningé est frustré, fait dans la plupart des cas d'une discrète raideur de la nuque, mais l'hyperesthésie cutanée est fréquente.

A la période d'état, les signes cliniques se complètent et deviennent plus francs.

Période d'état

Le tableau est plus banal fait d'un syndrome infectieux hyperfébrile et d'un syndrome méningé plus net. La température est oscillante autour de 40°.

Le syndrome méningé se compose de céphalées rétro orbitaires nettes et rapidement intolérables ; d'une hyperesthésie cutanée, d'un signe de Kernig et d'une raideur très nette de la nuque.

Les réflexes ostéo-tendineux sont plus ou moins modifiés, mais on assiste à leurs variations en cours d'évolution. Très souvent existent des troubles moteurs : crises convulsives généralisées (cas n°6), des crises Bravais jacksoniennes, des spasmes cloniques localisés : grincement des dents, machonnement (cas n°4).

Les paralysies ne sont pas rares, allant du simple engourdissement à l'impotence fonctionnelle totale : paralysie atteignant un groupe musculaire (cas n°2), un membre, un hémicorps, ou réalisant une quadriplégie (cas de la malade citée par GASPARD). Ces paralysies atteignent les membres supérieurs ou inférieurs, mais aussi les paires craniennes et principalement les nerfs moteurs oculaires réalisant un strabisme, une baisse de l'acuité visuelle (cas n°4).

La septième paire peut être aussi atteinte; plus rarement on observe des troubles de la déglutition et de la phonation. Les troubles psychiques persistent : état dépressif, abattement, indifférence ; confusion avec désorientation temporo spatiale. Il existe aussi des signes d'excitation corticale : agitation diurne, insomnie nocturne.

Les signes généraux : la fièvre est constante à 39-40°.

Le pouls est accéléré, la tension artérielle ne subit pas de modifications sensibles. Les urines sont rares et il existe très souvent une albuminurie passagère.

Des éruptions purpuriques peuvent aussi compléter le tableau (BOWERS, DEDRICK). Le rythme respiratoire est variable, mais très souvent modifié, montrant l'affinité du germe pour le tronc cérébral où il réalise une rhombencéphalite (DUFFY).

La numération formule sanguine montre fréquemment une discrète anémie (cas n°1, cas n°2), une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (63 à 85 p.cent) et pratiquement jamais de monocytose.

L'hémoculture permet rarement d'identifier le germe (cas n°2).

Le liquide céphalo rachidien est généralement hypertendu, de turbidité variable (du simple trouble à la purulence nette), la réaction cellulaire est elle aussi variable, tant sur le plan qualitatif que sur le plan quantitatif:

variant de 50 à 3000 éléments avec au début :
soit 70 à 98 p.cent de polynucléaires altérés ou non

soit 70 à 98 p.cent de lymphocytes.

soit un panachage polynucléaires, lymphocytes, monocytes, cellules épithéliales.

Pour SEMLIGER on observe fréquemment une monocytose parfois importante, et alors hautement évocatrice d'une listériose. Le liquide est parfois xanthochromique et évocateur d'un accident vasculaire (RAVAULT, KISSEL) d'autant que les signes cliniques sont bâtarde et le sujet âgé. La glycorachie est abaissée, et ce n'est souvent qu'à la 2e ponction lombaire que l'on met en évidence cette baisse. Cette hypoglycorachie si on la rapproche de la cytologie, a l'intérêt lorsque le liquide est clair d'exclure l'éventualité d'une méningite virale. Elle explique aussi la difficulté à éliminer une méningite tuberculeuse (4 des 15 malades cités par VIC-DUPONT et collaborateurs ont d'abord reçu un traitement antituberculeux), ceci jusqu'à l'identification du germe qui n'a été faite qu'après culture. L'albuminorachie est généralement augmentée variant de 0,45 g/l à 2,50 g/l. Le chlore varie peu où l'on observe une discrète diminution.

VIC-DUPONT et collaborateurs rapportent dans une publication récente 5 cas de méningites listériennes où le dosage de l'acide

lactique avait été pratiqué : ils notent une hausse significative du taux de l'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien alors que la lactacidémie était normale. Ils notaient aussi une acidose métabolique, une hypoxie et une hypoglycorachie ; ceci n'étant interprétable que chez des malades en état d'équilibre cardio-vasculaire et hydro-électrolytique. Dans toutes nos observations, le germe n'a été identifié qu'après culture, sauf une fois (observation n°2) à l'examen direct.

Listeria monocytogènes est un petit bacille gram + de la famille des bactériades ; bâtonnet court et trapu de 1 à 3 μ de long sur 0,5 à 0,8 μ de large, libre ou inclus dans le protoplasme des grands mononucléaires. Ce germe aux extrémités arrondies ne présente ni spores, ni capsule.

Aéro anaérobie, il cultive sur milieux nutritifs ordinaires mais assez pauvrement, le pH favorable étant entre 7,2 et 7,6. Son aspect est alors plus polymorphe : soient *cocco* bacilles gram +, soient gros bâtonnets gram + présentant des filaments (de 15 à 20).

Le germe possède des cils périphériques : 4 au maximum à 21°, à 37° absence de cils ; le germe est mobile, mobilité variable avec la température, maximum à 20°.

Dans le tableau suivant nous retrouvons l'aspect des colonies selon le milieu de culture, le milieu diagnostique étant la gélose à l'esculine et au citrate de fer qui noircit en 3 à 6 heures.

	Bouillon ordinaire	Bouillon glucose	Gélose nutritive	Gélose au sang	Gélose au sous nitrate de plomb	Gélose à l'esculine citrate de fer
Aspect des colonies	trouble léger, homogène puis éclaircis- sement et dépôt des corps mi- crobiens au fond du tube	trouble plus dense, plus épais avec dé- pôt ul- térier	en 24 à 48 h co- lonies fines puncti- formes circulai- res, à surface lisse, transpa- rentes puis opa- ques	en 24 h colonies blanc gri- sâtre, pe- tites, et s'entou- rant dès le lende- main d'une zo- ne d'hé- molyse	ne noircit pas pas de pro- duction de SH_2	noircit en 3 à 6 h test au rouge de méthyl pcsi- tif

Le germe possède une catalase, fermente sans gaz un certain nombre de sucres : glucose, levulose, maltose, lactose, salycine, dextrine en 24 heures.

Plus tardivement le saccharose, le xylose et la glycérine.

Il ne fermente jamais le mannitol
dulcitol
adonitol
arabinose
raffinose
inuline

On achève de le caractériser par son pouvoir pathogène expérimental.

L'injection intraveineuse ou intrapéritonéale de 1 cc d'une dilution au 1/10 d'une culture de 18 à 24 heures reproduit l'infection spontanée et tue l'animal (Lapin) en quelques jours : mort par septicémie, ou s'il y a survie l'animal présente une mononucléose.

L'injection sous cutanée aux mêmes doses : forme naturelle, subaiguë avec évolution lente vers la guérison ou la mort.

en intra cérébral : mort en 24 à 48 h.

L'ingestion entraîne constamment une mononucléose.

L'instillation d'une goutte d'une culture fraîche dans le sac conjonctival d'un Lapin ou d'un Cobaye provoque une kérato conjonctivite (test d'Apton). Le Cobaye est moins sensible et peut résister à la voie intra-cérébrale et **sous cutanée** ainsi qu'à l'ingestion.

. Structure antigénique

Etudiée en 1939 sur 27 souches par PATERSON montre l'existence de deux types d'antigènes :

antigène O somatique et H flagellaire; suivant leurs types sérologiques, SEELIGER classe les listerias en 4 groupes.

Sérotype	Facteurs somatiques O	Facteurs flagel- laires H
1	I, II (III)	A, B
2	I, II (III)	B, D
3	II, IV (III)	A, B
4 a	V (a,b)	A, B
4 b	V (a,b)	A, B, C

Les sérotypes 1 et 4 sont le plus fréquemment rencontrés chez l'homme.

D'autre part le germe produit une endotoxine très nécosante pour les cellules du foie, de la rate, des poudons et du muscle cardiaque. On en extrait un corps liquide qui injecté au Chien produit une monocytose du sang périphérique (STANLEY).

. Pouvoir pathogène et habitat

Listeria monocytogènes provoque des affections qui réalisent les tableaux cliniques suivants :

une infection septicémique généralisée
forme habituelle chez le nouveau-né, rare
chez le grand enfant et l'adulte ;

une infection neuro méningée : même gite,
méningo-encéphalite, parfois encéphalite ;

plus rarement angine avec mononucléose san-
guine, ou infections localisées (otites,
rhinites, adénites, conjonctivites, kérato
conjonctivites, uréthrites) ;

infections frustes et inapparentes certainement fréquentes.

. Diagnostic biologique

L'isolement à partir des prélèvements présente des difficultés très variables selon le nombre de germes présents, l'administration éventuelle d'un traitement antibiotique avant le prélèvement, et l'existence ou non d'une flore saprophyte associée. L'examen microscopique direct montre parfois le germe.

L'ensemencement des prélèvements sera fait sur milieux au sang ou glucosé. Le délai de culture peut être de plusieurs jours. Pour faciliter l'isolement deux méthodes peuvent être utiles : l'enrichissement à 4°, température à laquelle *Listeria* est capable de cultiver contrairement à de nombreuses bactéries, et la culture en bouillon au tellurite de potassium (0,05 p.cent) qui peut limiter la multiplication des germes associés. Dans tous les cas le germe une fois isolé sera identifié sur l'ensemble de ses caractères morphologiques cultureux et de pathogénicité pour l'animal de laboratoire. Les examens sérologiques ne sont que d'un très faible secours pour le diagnostic ; il existe deux types de réactions :

une réaction d'agglutination aux antigènes H et O (pour SEELIGER un taux de 1/320 serait significatif) ;

une réaction de déviation du complément (des titres de 1/5 - 1/10) sont considérés comme valables pour SEELIGER), cette dernière réaction serait plus sensible. En fait la positivité de ces réactions est inconstante, elles peuvent être négatives au cours de listériose bactériologiquement prouvée. Réciproquement elles peuvent être positives dans le cas d'affections à staphylocoque ou à entéro-

coque en raison de communautés antigéniques.

. Diagnostic biologique différentiel

Sur le simple examen microscopique, il est possible de le confondre avec d'autres bactéries de morphologie voisine : ERYSIPELOTHRIX INSIDIOSA (Rouget de Porc) et des CORYNE BACTERIE (bacille diphtérique principalement) et à l'occasion d'une coloration de gràm mal faite avec HEMOPHILUS.

"Tableau des caracteres différentiels entre *Listeria monocytogènes*
Coryne bactéries et *Erysipelothrix insidiosa*
 (Extrait annales Institut Pasteur Dr. ROBIN et MAGARD)

Caractères différentiels	<i>Listeria</i> monocytogènes	<i>Erysipelothrix</i> <i>insidiosus</i>	<i>Coryne</i> bactéries
(A) Rapides 9 24 h catalase gélase esculine noir mobilité à 28°	+ + +	- - -	+ - -
(B) Précoces 24h eau peptone maunitee hydrolyse de l'urée hémolyse gélase sang de Cheval	- - réduite et parfois tardive	- réduite et parfois tardive	variable + +
(C) Tardifs 48-72h lait au bleu de Shermann culture à pH 5,5 chauffage à 60° 30 minutes test Apton oeil du Cobaye	réduit non coagulé + tué conjonctivite sup- purée	non réduit non coagulé - tué O	tué O
IV Lapin	mort en 3 à 4 j, nodules nécrotiques ds organes. Mononucléose sanguine.	septicémie - ni no- dules, ni mononu- cléose	pouvoir patho- gène variable



EVOLUTION

-:-

1) Forme traitée précocement

L'évolution sous traitement antibiotique massif est rapidement favorable ; disparition rapide du germe dans le liquide céphalo rachidien (après 7 jours de traitement chez notre deuxième malade), diminution progressive de la lymphocytose, la guérison est obtenue lorsque ne reste que 5 à 10 éléments/mm³ (après un mois pour notre 2e cas), les signes cliniques disparaissent en quelques jours, tandis que la normalisation de l'électroencéphalogramme ne survient que vers le 15e jour.

2) Incidents évolutifs

- d'origine thérapeutique

Lorsque le traitement est mal adapté ou insuffisant, il faut alors modifier l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme, savoir penser à une méningite thérapeutique devant le retour à un état fébrile et méningé, ceci dans les formes traitées trop activement. Il faut alors stopper tous médicaments et le liquide céphalo rachidien redevient normal.

Si l'antibiothérapie est plus tardive, on peut voir se développer une méningite chronique. C'est le cas des méningites où ni l'examen direct, ni la culture n'ont mis en évidence *Listeria monocytogènes* et en raison des caractères biochimiques du LCR (hypoplycorachie,

hyperalbuminorachie), un traitement antituberculeux à base de streptomycine a été institué. A l'arrêt de la streptomycine le LCR redevient normal.

Chez le vieillard des complications générales peuvent survenir : infections pulmonaires pouvant même entraîner la mort (cas de notre 3e malade) infections urinaires, des troubles cardiaques. Il existe aussi un autre type de séquelles (souvent permanentes) à type de troubles du langage, de la marche, des paralysies, un ptosis, quelquefois même une maladie de Parkinson.

3) Evolution fatale

Pour KAPLAN cela représenterait 70 p.cent des cas, tandis que SCHLESINGER dit qu'il s'agirait de 80 p.cent des cas.

Lorsque l'autopsie peut être pratiquée (ce qui ne fut pas le cas pour nos deux malades décédés) les lésions que l'on retrouve sont assez spécifiques, par leur topographie et par la prédominance des réactions cellulaires sur les réactions exsudatives.

Les lésions, de type nodulaire se disposent autour des vaisseaux ; le vaisseau (artérioles, capillaires) est congestionné ; mais surtout c'est à partir de sa paroi que le granulome s'édifie par métamorphose des cellules réticulo endothéliales ou par apport sanguin (moyens mononucléaires et monocytes). Lorsque l'évolution fatale est brève on retrouve le germe au niveau des infiltrats et dans les foyers nécrotiques corticaux et protubérantiels ; au niveau des méninges : épaississement nacré des méninges de la base et de la convexité par-

fois même aspect lardacé au point de vue histologique infiltration cellulaire polymorphe (polynucléaires altérés ou non, lymphocytes et macrophages). SIMON, HIRASAWA et WALDMAN considèrent comme assez caractéristique l'existence d'une épendymite granulaire faite de foyers de prolifération gliale.

Les lésions parenchymateuses n'ont rien de bien particulier : simple vaso stase avec suffusions hémorragiques diapédétiques et des infiltrats périvasculaires à cellules rondes.

SIMON, CHRIST, ECK, BENAZET, HIRASAWA et DUFFY reconnaissent une spécificité listérienne aux foyers nécrotiques de désintégration tissulaire de 1 à 3 mm de diamètre au niveau du cortex et de la protubérance. Au total infiltration cellulaire méningée polymorphe et diffuse, la présence d'une épendymite granulaire et l'existence de foyers de micro abcédation, corticaux et protubérantiels étant caractéristique de l'atteinte par *Listeria monocytogènes*.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel ne se pose qu'avant la ponction lombaire.

Il s'agit d'un vieillard présentant un état fébrile et un syndrome méningé ; mais en fait le problème se pose très souvent d'une façon différente :

1/ Le syndrome infectueux domine, les signes cliniques sont réduits ou trompeurs : fièvre, céphalées, auscultation pulmonaire anormale et l'on pensera à un épisode grippal banal, à une pneumonie : c'est le cas de la malade de

GASPARD âgée de 65 ans hospitalisée pour pneumonie en septembre 1964 ; l'examen clinique montrant outre un foyer pulmonaire de la base gauche, un syndrome méningé. Notre première malade nous avait été adressée par son médecin pour syndrome douloureux fébrile de la vésicule biliaire.

2/ Le syndrome méningé domine, c'est alors le diagnostic d'hémorragie méningée qui est évoqué. Classiquement l'hémorragie méningée débute brutalement par une céphalée violente, puis apparaissent quelques vomissements, une obnubilation ; dans les méningites au contraire la céphalée est d'installation plus progressive, les troubles de la conscience plus longs à survenir. C'est le cas de cette femme de 81 ans, hospitalisée le 17.XI.58 pour état d'obnubilation apparu brutalement après une chute.

On peut essayer de tirer argument de l'état vasculaire du sujet. Le sujet est-il hypertendu ou athéromateux, l'hémorragie méningée est aussitôt évoquée. Mais en fait cet argument est bien fragile, d'autant que chez le vieillard, le système cardio-vasculaire est rarement intact, et qu'en outre l'hypertension est loin d'être la cause unique des hémorragies méningées. L'examen neurologique n'apportant aucun argument décisif.

Le problème n'est résolu qu'après la ponction lombaire et après l'étude biologique et chimique du liquide.

Le terrain

Le terrain semble jouer un rôle plus important qu'au cours des autres méningites bacté-

riennes. Ceci est souligné par tous les auteurs.

GRAY dans une étude très complète des listérioses humains aux Etats-Unis relève sur 250 cas, 86 compliquant une maladie pré-existante surtout alcoolique ou cancéreuse.

LOURIA sur 18 cas recueillis entre 1955 et 1966 retrouve :

- 8 maladies de Hodgkin
- 1 lymphosarcome
- 2 réticulo sarcome
- 1 myélome
- 3 leucémies aiguës
- 2 leucémies chroniques
- 1 cancer

12 de ces malades étaient traités avant leur méningite par glucocorticoïdes, 6 d'entre eux sont décédés.

D'autre part sur 100 patients, les affections en cause sont les suivantes :

- 4 alcoolisme
- 4 affections cardiaques non rhumatismales
- 4 leucémies ou sarcomes
- 3 cirrhoses
- 2 affections respiratoires
- 2 carcinomes
- 2 lupus érythémateux
- 1 affection myocardique
- 1 maladie de Parkinson
- 1 anémie hémolytique
- 1 syndrome de Felty

JESSEN sur 25 cas retrouve une affection antérieure dans 15 cas.

Le belge STERNON sur 8 cas, trouve dans les antécédents :

- 2 cirrhoses
- 2 traitements corticoïdes pour des motifs non précisés
- 1 leucémie

En France VIC-DUPONT sur 15 observations note :

- 1 maladie de Hodgkin
- 1 diabète
- 2 cirrhoses
- 1 néphropathie chronique

2 de ces malades étaient soumis à une corticothérapie au long cours ; ces 5 malades sont décédés, c'est dire la gravité de la méningite listérienne sur ce terrain.

Sur 38 observations publiées en France on retrouve :

1) éthylysme avec atteinte viscérale,
5 cas, 5 décès.

2) des dérivations porto-cave pour fibrose hépatique, 1 cas, 1 décès.

3) une maladie neurologique
une chorée, une poliomyélite, 2 cas, 2 décès.

4) des tuberculoses pulmonaires.

Parmi les affections antérieures que l'on rencontre on peut citer, après l'alcoolisme qui domine nettement le tableau : les hémopathies, les collagénoses, le diabète, la maladie de Bosnier Boeck Schuman, la tuberculose, des maladies locales dominées par le cancer qui peut être latent, c'est dire l'intérêt d'un bilan général en cas de méningite à *Listeria monocytogènes*. La corticothérapie semble aussi favoriser les méningites à *Listeria monocytogènes* : sur 539 affections listériennes survenues aux Etats-Unis, 33 malades

étaient traités par les corticoïdes, 72 p.cent moururent.

Expérimentalement on a pu montrer l'action des corticoïdes : NORDLAND produit des septiciémies mortelles chez des rongeurs jusque là en bonne santé en leur injectant de la cortisone. De son côté GRAY a montré que les corticoïdes augmentaient la susceptibilité des animaux de laboratoire à *Listeria monocytogènes*. Au total, souvent la méningite à *Listeria* survient sur un terrain particulier, deux de nos malades étaient atteints avant leur méningite d'une autre maladie : l'une avait été opérée quatorze mois auparavant d'un cancer du rein, l'autre avait une leucémie myéloïde apparemment stabilisée. Dans ces deux cas l'évolution a été défavorable et ces deux malades sont décédés, l'une en 3 jours, l'autre en 5 jours. Une seule de nos 3 malades est sortie guérie, elle ne présentait aucune tare particulière.

L'évolution est plus défavorable s'il existait une tare antérieure, et d'autant plus qu'il s'agit de vieillard, terrain par lui-même de moindre résistance.

Le traitement

Il sera d'abord prophylactique : surveillance du bétail à l'abattage des animaux malades, contrôle du lait et des viandes, éducation des sujets exerçant des professions exposées.

Le traitement curatif : une antibiothérapie intensive doit être établie le plus précocement possible. Elle doit être massive et prolongée ; éventuellement associée à la corticothérapie et aux sulfamides qui possèdent un pouvoir bactériostatique non négligeable.

In vitro : le germe est peu sensible à la pénicilline, vite résistant à la streptomycine. Par contre il est inhibé par les tétracyclines et l'érythromycine, le chloramphénicol l'oléandomycine.

LINZENMEIER et SEELIGER ont essayé des associations péné-sulfamides : l'effet n'est pas additionnel mais potentialisateur. En fait selon SEELIGER, le germe serait surtout sensible aux tétracyclines. Cependant les associations d'antibiotiques possèdent une action beaucoup plus efficace, en tenant compte dans la mesure du possible de l'antibiogramme du germe. Il existe une synergie pénicilline (bactéricide pour listeria monocytogènes) streptomycine et un net antagonisme pénicilline chloramphénicol.

L'association de choix semble être pénicilline streptomycine. Les doses de pénicilline doivent être élevées par voie veineuse (30 à 40 millions par 24 heures) pour obtenir une concentration suffisante dans le LCR, 1 à 2 g de streptomycine intra-musculaire. On peut envisager l'injection intra-rachidienne de streptomycine ou de framycétine. Les sulfamides sont aussi efficaces, ils franchissent rapidement la barrière méningée et assurent ainsi une sulfamidorachie élevée.

En cas d'intolérance à la pénicilline, on peut utiliser la gentamycine (action bactéricide importante in vitro).

La durée du traitement doit être environ de trois semaines.

L'emploi des corticoïdes, n'est pas systématiquement et les avis sont partagés, la majorité les déconseille devant la malignité du germe et le fait que l'on n'est jamais certain

de l'efficacité des antibiotiques.

Les troubles de la conscience, avec ou sans troubles de la déglutition, les troubles du rythme respiratoire justifient une surveillance extrêmement rigoureuse et la nécessité éventuelle d'une réanimation médicale.

L'étude de 35 cas montre le pourcentage des différents antibiotiques employés seuls ou en association.

	sulfamides	pénicilline	streptomycine	tétracycline	chloramphénicol	érythro- mycine
sulfamides pénicilline streptomycine tétracycline chloramphénicol érythromycine	0	62,8 0	17,1 31,4 0	5,6 22,8 20 5,6	5,6 0 5,6 0 0	5,6 5,6 0 0 0 0
fréquence globale de chaque antibiotique	71,1	85,7	40	28	5,6	5,6
associations doubles						
associations triples						
					sulfami- des strepto 5,6	sulfami- des strepto 5,6

Le traitement des méningites à *Listeria* nécessite une réaction rapide et efficace du clinicien ; dès le diagnostic soupçonné de méningite, il importe de le confirmer par une ponction lombaire et de commencer un traitement énergique aussitôt, d'autant que le terrain (vieillard) est défavorable.



CONCLUSIONS

-:-

En conclusion nous citerons SEELIGER :

"la caractéristique essentielle des méningites à *Listeria monocytogènes* est de n'être cliniquement en rien différente des autres méningites. C'est au seul laboratoire que revient le privilège d'affirmer une étiologie précise".

Cependant chez le vieillard la Listériose a souvent une allure atypique évoquant soit un syndrome vasculaire, soit un état confusionnel fébrile et il est important de savoir évoquer la possibilité d'une méningite bactérienne, d'où l'importance de la ponction lombaire. Cette affection est relativement rare chez le vieillard, l'âge conférant une gravité particulière à la maladie, l'évolution étant favorable dans de rares cas; le pronostic est presque toujours fatal lorsqu'existe une maladie antérieure à la méningite : cancer, leucoses, éthylisme étant les principales causes aggravantes et parmi les plus fréquemment retrouvées.

Lorsque le traitement antibiothérapique est bien adapté, précoce et intense, l'évolution peut être favorable et guérir sans séquelles.

Chez le vieillard devant un tableau clini-

que bâtard fait d'un état confusionnel fébrile, il faut savoir penser à l'éventualité d'une méningite à *Listeria monocytogènes*, d'autant plus qu'il existe des antécédents pathologiques particuliers.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : R. WORMS

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ACAR (J.F.), DUVAL (J), PEROL (Y) et VERGEZ (P)
Etude analytique des principales bactéries pathogènes.
Revue du Praticien 1967, tome XVII, p.1171-1172.
- 2 - AUBERTIN (E), DULONG de ROSNAY (Ch.), AUBERTIN (J), VEAUX (R), LATRILLE (J) et DURIEZ (J.C.)
Quelques aspects des listérioses de l'adulte.
Journal médical de Bordeaux 1964, p.1243-1260.
- 3 - BENAZET (F) et SOHIER (R)
Les encéphalites listériennes supprimées, formes rares de la listériose humaine.
Presse Médicale 1957, n°94, p.2168-2170.
- 4 - BERTRAND (L), ROUX (J), SABORET (P)
Listériose méningo encéphalitique mortelle après anastomose porto-cave.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1964, p.551-564.
- 5 - BOUCHARD (J)
Contribution à l'étude de la méningite cérébro spinale du sujet âgé.
Thèse Paris 1957, n° 301.

- 6 - BULA (S)
Contribution à l'étude des méningites
de l'adulte à listeria monocytogènes.
Thèse Lyon 1964, n°675.
- 7 - CACHIN (M), DESCHE (S), VERGEZ (P)
Listériose méningée chez un cirrhotique.
Sem. Hôp. Paris 1968, p.236-238.
- 8 - CAPOEN (M)
A propos de deux cas de méningites à
listeria monocytogènes de l'adulte,
contribution à l'étude des listérioses
humaines.
Thèse Paris 1962, n°1100.
- 9 - COTONI (L)
A propos des bactéries dénommées Liste-
ria. Rappel d'une observation ancienne
de méningite chez l'homme.
Ann. Inst. Pasteur 1942, p.92.
- 10 - COUVREUR (J)
La listériose.
Encyclopédie Médico chirurgicale,
tome 9, p.8017.
- 11 - DELORE (P) et PELLET
A propos d'un cas de méningite à Listeria
monocytogènes chez une femme de 81 ans.
Lyon Médical 1960, p.1191-1195.
- 12 - DESTAING (F)
La listériose humaine.
Presse Médicale 1963, p.1556-1558.
- 13 - DUPUY (R), BOUTELLIER (D), GOURGON (R)
Listériose méningée chez un cirrhotique.
Rev. int. hépatique 1965, p.1153.

- 14 - ECK (E)
"Encephalomyelitis listeriaca apostenotosa".
Schweiz med. Wschr. mars 1957, p.210-214.
- 15 - ENJALBERT (L), BARDIER (A), COMBES (B)
Quatre observations de méningites à listeria monocytogènes.
Presse Médicale 1957, p.1167-1168.
- 16 - FINE GOLDS (S), BRADLEY (J), CAMPBELL (M), GREENBERG (A.J)
La méningite à listeria monocytogènes.
Résumé de la littérature avec deux observations personnelles.
Arch. of int. Med. 1954, p.515-527.
- 17 - GASCARD (E), PELOUX (Y), BERNARD (D), LEVY (P)
Listériose méningée du vieillard.
Marseille Médical 1967, p.1051-1058.
- 18 - GASPARD (R)
Contribution à l'étude des méningites à listeria monocytogènes de l'adulte.
A propos de quatre nouveaux cas.
Thèse Bordeaux 1966, n°64.
- 19 - GAUTIER (J)
Les listérioses méningées.
1960 revue du praticien t.VIII,
p.3841-3844.
- 20 - GRAY (M.L.) and KILLINGER (A.H)
Listeria monocytogenes and listeric infection.
Bacteriological Review, 1966, 30, n°2,
p.309-382.
- 21 - HUMBERT (G), DESPEIGNES (J) et COTTON (J.B)
Les méningites à listeria monocytogènes de l'adulte. A propos de quatre observations. Journal Médical de Lyon 1964,
p.923-932.

22 - JACQUOT (B)

Contribution à l'étude des localisations cérébro-méningées de la listériose. A propos de trois observations recueillies au Centre Hospitalier de Nancy.

Thèse Nancy 1959, n°34.

23 - KISSEL (P), RAUBER (G), DEBRY (G)

Les formes méningées de la listériose humaine. A propos de deux cas.

Revue Médicale de Nancy 1960,
p.551-560.

24 - L'HOTELIER (M)

Contribution à l'étude des listérioses humaines. A propos d'une vingtaine de cas.

Thèse Paris 1963, n°460.

25 - LOURIA (D.B.)

Listeriosis complicating malignant disease.

Ann. Int. Med. 1967, 2, p.261-281.

26 - MAGARD (H), BOIRON (H)

A propos de la diffusion actuelle de la listériose.

Gazette Médicale de France 1968,
p.4799-4805.

27 - MARTIN (R.), SUREAU (B) et VIAL (H)

Traitement des infections listériennes.

Vie Médicale 1962, p.1616-1626.

28 - MONSAPLIER (J.F)

Les listérioses humaines.

Revue Médicale française 1956,
p.95-100.

- 29 - NEUVILLE (H)
Les infections à listeria monocytogènes. A propos de deux cas de méningites chez l'adulte.
Thèse Clermont-Ferrand 1965, n°11.
- 30 - NICHOLS (W) et WOOLLEY (P.V.)
La méningite à listeria monocytogènes. Remarques sur treize observations avec étude de la littérature récente.
J. of Ped. 1962, p.337-350.
- 31 - PENNEAU (J)
Méningite à listeria monocytogènes.
Thèse Paris 1956, n°242.
- 32 - PIERRON (A)
Méningite cérébro-spinale du vieillard.
Thèse Lyon 1919-1920, n°73.
- 33 - POISSON (M)
Contribution à l'étude des listérioses neuro-méningées de l'adulte.
Thèse Paris 1967, n°627.
- 34 - RAVAUULT (F), RIFFAT (G), LEJEUNE (E)
et COURTIEU
Sur deux observations de méningites purulentes à Listeria monocytogènes.
Lyon Médical 1958, p.499-501.
- 35 - RAYBAUD (A), GASCARD (E), ROSELLO (M),
PAGE (G), CAPUCCIO (P)
La listériose humaine (à propos de deux observations de méningites à Listeria monocytogènes).
Marseille Médical 1968, p.605-611.
- 36 - RAYNAL (M)
Méningite à Listeria monocytogènes.
Thèse Toulouse 1955, n°94.

- 37 - ROBIN (L.A.), LAUMONNIER (R), FLEURY (L.J),
et MAGARD (M)

Contribution à l'étude de la listériose humaine, à propos de six nouveaux cas.

Presse Médicale 1960, p.1617-1620.

- 38 - SCHWOB (R.A.), GOAS (J.Y), HAMONET (Cl.)
et PRUD'HOMME (J.L.)

Listériose méningée du vieillard
(A propos de trois observations).

Soc. Méd. Hôp. Paris 1968 (22 novembre)

- 39 - SEELIGER et collaborateurs

Listeriosis.

Deutsch. Med. Woch. 1967, p.1095-1097.

- 40 - SUREAU (B), BERROD (J)

Les listérioses dans la pathologie humaine actuelle.

Gazette médicale de France 1968,
tome 75, n°7, p.1391-1400.

- 41 - VEERMERSH

Les méningites à *Listeria monocytogènes*.

Thèse Lille 1963, n°99.

- 42 - VIC-DUPONT (V), EMILE (J), BAZIN (C),
POISSON (M), MICHAUD (M), CHRISTOL (D)

Listérioses neuro méningées de l'adulte. A propos de 15 observations.

Presse Médicale 1969, 77, n°5,
p.155-158.

- 43 - VIC-DUPONT (V), VACHON (F), EMILE (Y),
AMSTUTZ (P) et COULAUD (J.P)

Listériose neuro méningée (à propos de 6 observations).

1967 Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris
p.333-348.

44 - VILDES (J.L.)

Conduite à tenir au cours des méningites purulentes bactériennes.

Revue du Praticien, 1968, tome XVIII, p.4815-4819.

45 - VOILQUE (G)

Contribution à l'étude des infections humaines à *Listeria monocytogènes*. A propos de cinq cas récents.

Thèse Lyon 1959.

46 - WEISSMAN

La méningite cérébro-spinale des sujets âgés.

Thèse Paris 1947, n°302.

47 - WORMS (R), FUNCK-BRENTANO (J.L),
PHILBERT (M)

La méningite cérébro-spinale des sujets âgés.

Revue médicale française 1956, p.137-145.



SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-



